Docteur Philippe ROSENFELD
De la Faculté de Médecine de Paris
Ancien Interne de l'Hôpital
de Saint-Nazaire
Elève de l'Institut de Médecine
coloniale de Paris

H82

ÉTUDE GÉNÉRALE

SUR

LA DENGUE

GOURNAY-EN-BRAY
IMPRIMERIE A. LETRESOR
36, Place Nationale, 36
—
1928

Au Journal de Médecine

hommage de l'auteur

Paris le 21/11-1928. Dr Thiroloix

ÉTUDE GÉNÉRALE

SUR

LA DENGUE

Digitized by the Internet Archive
in 2025

https://archive.org/details/etudegeneralesur0038vari

Docteur Philippe ROSENFELD
De la Faculté de Médecine de Paris
Ancien Interne de l'Hôpital
de Saint-Nazaire
Elève de l'Institut de Médecine
coloniale de Paris

ÉTUDE GÉNÉRALE

SUR

LA DENGUE

GOURNAY-EN-BRAY
IMPRIMERIE A. LETRESOR
36, Place Nationale, 36
—
1928

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE ET DE MA MÈRE

A MES FRÈRES ET SŒURS

A MON BEAU-FRÈRE, A MA BELLE-SŒUR

AUX MIENS ET A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR TANON

PROFESSEUR D'HYGIÈNE

PROFESSEUR A L'INSTITUT DE MÉDECINE COLONIALE

MÉDECIN CHEF DU SERVICE TECHNIQUE D'HYGIÈNE

A LA PRÉFECTURE DE POLICE

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

Hommage de notre reconnaissance respectueuse pour le grand honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de cette thèse.

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

DE PARIS

A MES MAITRES DE L'INSTITUT DE MÉDECINE

COLONIALE DE PARIS

A MES MAITRES DE L'HOPITAL

DE SAINT-NAZAIRE

(INTERNAT 1926-1927)

AVANT-PROPOS

En arrivant à un tournant de mon existence, à la fin de la période probablement la plus agréable de ma vie, qu'il me soit permis de remercier tous ceux qui m'ont aidé de leur bienveillance et de leurs conseils.

Je veux d'abord rendre hommage à la mémoire de mes parents, à celle de mon père qui m'a aidé de tous ses moyens afin de faciliter mes études.

A celle de ma mère qui, par sa bonté, mais surtout par la commisération qu'elle a toujours ressentie pour les malheurs de nos semblables, a compris toute la grandeur et la beauté de la médecine. Elle m'a conseillé, m'a encouragé et c'est elle qui m'a aidé à vaincre toutes les difficultés, très nombreuses, trouvées sur mon chemin.

Je suis profondément peiné qu'il ne leur soit pas permis de se réjouir avec moi, au terme de mes études.

Je veux exprimer ici toute la reconnaissance que j'ai contractée envers la France. Elle m'a accueilli avec sa proverbiale hospitalité, ainsi que beaucoup de mes camarades, à la suite d'événements les plus tragiques de mon passé. C'est elle qui, par sa générosité, m'a permis de poursuivre et de terminer mes études.

C'est grâce à ces circonstances que j'ai eu l'honneur d'être l'élève des Maîtres illustres de la Faculté de Médecine de Paris, et que j'ai pu me perfectionner dans une langue, apprécier

un peuple, connaître un pays, que certaines influences étrangères m'avaient rendu indifférent dans ma jeunesse, que j'ai appris à aimer et que je chérirai jusqu'à la fin de mes jours.

Au début de mes études, à la Faculté de Médecine de Cluy (Roumanie), j'ai eu la bonne fortune d'être l'élève de Monsieur le Professeur PAPILIAN qui, par ses leçons claires, parsemées d'allusions pathologiques, par sa connaissance profonde de l'anatomie, a su donner une base solide à mes études et dont je garde un souvenir respectueusement reconnaissant.

A la Faculté de Médecine de Paris, tour à tour, élève de MM. les Professeurs JEANSELME, Jean-Louis FAURE, BALTHAZARD, SICARD, GUILLAIN, de MM. les Professeurs agrégés LÉVY-SOLAL, DEBRÉ; ensuite, j'ai eu l'honneur de remplir les fonctions d'externe pendant une année dans le service de mon Maître, M. le Docteur LE NOIR, où j'ai puisé la plus grande partie de mes connaissances médicales. Je leur exprime ici toute ma reconnaissance.

Ma scolarité terminée, j'ai choisi, comme lieu de mon internat, l'Hôpital civil et maritime de Saint-Nazaire, dans l'espoir de m'y perfectionner dans la pratique chirurgicale, nécessaire à un futur médecin de colonisation. Les dix-huit mois que j'ai passés auprès de mes Maîtres de l'Hôpital de Saint-Nazaire, ont été pour moi des plus profitables.

En plus des maladies exotiques que j'ai eu la bonne fortune d'observer, les explications cliniques de mes Maîtres les Docteurs OZO et SOULAINS, m'ont fait regretter pour eux qu'ils ne fussent point dans une cité universitaire plus importante.

J'aurai toujours devant moi les démonstrations chirurgicales de mon Maître particulièrement affectionné, M. le Docteur LECOUTOUR, chirurgien de l'Hôpital. Grâce à lui je pourrai entreprendre une intervention urgente loin d'un centre chirurgical,

dans la brousse peut-être, et l'exécuter avec le plus grand profit pour le malade. Je ne veux pas passer sous silence la reconnaissance que je dois, pour leurs conseils et leur bienveillance, à mes Maîtres, M. le Docteur VERDIER, accoucheur de l'Hôpital, M. le Docteur HERVÉ, médecin de l'Hôpital, et M. le Docteur BOUTIN, chirurgien suppléant de l'Hôpital de Saint-Nazaire.

Mon internat une fois terminé, j'ai cru nécessaire, pour parfaire mon instruction coloniale, de suivre les cours de l'Institut de Médecine Coloniale de Paris. Je n'avais pas l'espoir d'apprendre beaucoup, dans un aussi court espace de temps. Mais, à ma grande surprise, mes Maîtres de l'Institut de Médecine Coloniale m'ont démontré qu'avec une organisation parfaite et avec un peu de bonne volonté on peut enseigner, avec le plus grand profit pour les élèves, même une matière aussi vaste que la médecine exotique, dans l'espace de trois mois.

Surtout l'organisation judicieuse de mon Maître, M. le Professeur TANON, m'a semblé la plus utile. Son enseignement pratique, si clair et si précis, me sera un guide sûr pour l'avenir. Je ne saurais oublier les conseils précieux qu'il m'a donnés, l'accueil bienveillant qu'il m'a toujours témoigné, et le grand honneur qu'il m'a fait en acceptant la présidence de ma thèse. Qu'il veuille bien agréer, ici, l'expression de mes très sincères remerciements.

M. le Professeur BRUMPT, par ses leçons de parasitologie, et mes autres Maîtres de l'Institut de Médecine Coloniale, par leur enseignement, ont complété mon éducation de médecin colonial.

Lorsque je serai arrivé à accomplir ma vie comme ils l'ont fait et le font encore, en prodiguant leurs soins aux plus humbles des non civilisés, je m'estimerai heureux.

INTRODUCTION

La dengue est revenue, depuis quelques années, sur le littoral méditerranéen, dans sa forme épidémique ou endémique. Elle n'avait, depuis longtemps, depuis le milieu du XIX[e] siècle peut-être, causé autant de cas dans un aussi court espace de temps.

Elle a pris, en quelques sortes, une extension inaccoutumée. En 1926, en Afrique du Nord, où elle a fait l'objet de nombreux et intéressants travaux, dont nous parlerons plus loin. En 1927-28, c'est la Grèce, surtout la région d'Athènes, qui est envahie. Il ne faut voir là que la suite normale de l'épidémie nord-africaine, importée à Athènes où, grâce à des circonstances climatiques et de terrain qui ont favorisé son développement, elle s'est montrée tenace.

Il ne faut pas oublier que la dengue est transmise par des diptères et que toutes les conditions qui favorisent l'éclosion de ces insectes, jointe à la réceptivité des individus, est capable de réaliser une épidémie à une époque où les insectes peuvent se développer facilement. Or, ces insectes, sans être répandus dans toute l'Europe, partout où ils se trouvent peuvent facilement produire une épidémie, surtout dans les régions avoisinantes de la Grèce, si l'on ne prenait pas garde.

Entre les pays les plus exposés, la Roumanie qui, par sa situation géographique, par son commerce, est particulièrement menacée par l'épidémie.

C'est pour cette raison que nous avons trouvé intéressant de choisir la dengue comme sujet de notre thèse.

Comme il s'agit d'une maladie disparue depuis un certain temps de l'Europe, nous exposerons d'abord ce qu'elle est, sa clinique et la distinction qu'on doit faire entre elle et les différentes fièvres de trois, cinq et sept jours, avec lesquelles on l'identifie, peut-être à tort.

Nous étudierons l'épidémiologie en faisant l'historique des épidémies depuis que cette maladie a été signalée en 1779, en Egypte, pour la première fois. Nous pourrons ainsi nous rendre compte qu'elle sévit partout où les moustiques existent, causée par un virus dont la nature est jusqu'à présent indéterminée et discutée, et dont nous parlerons à la fin de ce chapitre.

Ensuite, nous envisagerons les mesures qui doivent être prises, tant individuellement qu'au point de vue social.

Il s'agit plutôt d'une contribution à l'histoire de cette maladie dans ces dernières années, contribution qui, pour nous, offre un intérêt parce que nous en avons vu quelques cas douteux en Roumanie, au début de nos études.

Synonymie

La dengue, dans son évolution, présente des aspects multiples. Elle est tellement riche en symptômes différents les uns des autres que, d'après l'allure clinique qu'elle peut présenter, on l'appelle sous des noms divers dans chaque pays. Elle porte 150 noms différents, que nous ne pouvons reproduire tous ici. Mais nous croyons intéressant de signaler les principaux en les groupant par analogie :

On la dénomme d'après l'habitus extérieur du malade.

Dandy Fever, Pantomina, Polka, Girafe, Stiffnecked (signalant la raideur des malades).

En se basant sur les douleurs : Break-bane, Brokerwing, Knienbels (mal de genoux), Bouhou (plainte poussée par le malade), Colorado.

D'après le caractère de l'éruption, fièvre rouge, scarlatine rhumatismale, Foung-Sha (rougeole volante).

D'après la région où elle se rencontre : Fièvre de Mellah, fièvre rouge congolaise.

D'après l'époque de l'éruption : fièvre des dattes, etc.

Des innombrables noms qu'elle porte nous garderons le terme « dengue », accepté par le Collège Royal de Médecine de Londres en 1869. Cette dénomination proviendrait, d'après les uns d'Aden Plague (peste d'Aden), parce que la maladie a été étudiée plus particulièrement à Aden; d'après les autres du mot espagnol Denguero, ou du mot anglais dandy, signifiant tous les deux la démarche raide des individus frappés par la maladie.

Définition

La dengue est une maladie aiguë, endémo-épidémique, non contagieuse, mais transmissible par des insectes (moustiques).

Causée par un virus invisible et filtrable, elle est caractérisée par une évolution cyclique, température élevée, une éruption polymorphe, le pouls ralenti, et par des douleurs musculaires et articulaires violentes.

Historique

La dengue existe depuis fort longtemps; on en trouve des traces dans les chroniques égyptiennes, mais, confondue avec les autres maladies, surtout avec le paludisme. C'est en 1779, pendant une épidémie au Caire et en Egypte, que GABERTI la signale pour la première fois. En même temps, un missionnaire français la signale aux Indes, où elle est connue depuis très longtemps. En 1779, un peu plus tard que GABERTI, elle est observée à Batavia, par David BRAYTON.

RUSH observe une épidémie en 1780, dans la région de Coromandel.

Quatre années après, on la retrouve en Europe, à Cadix (1784). Ensuite, on l'a vue un peu partout. De 1826 à 1828 aux Antilles, aux Indes, à la Louisiane, au Caire. On la signale pour la première fois aux Colonies françaises en 1846 et 1848, au Sénégal.

De 1848 à 1871, au Sénégal, à la Martinique, à Tahiti, à la Réunion, aux Indes, à Port-Saïd, à l'Ile de Gorée.

De 1872 à 1875, elle est observée aux Indes néerlandaises.

En 1885-1889, à Gibraltar, en Crète, en Grèce, en Syrie et en Egypte.

En 1895-1896, c'est en Cochinchine qu'elle cause des épidémies très étendues.

Graham, pendant une épidémie à Beyrouth (1903-1906), signale pour la première fois un piroplasme bigeminé (Babesia) dans le sang des malades, et attire l'attention sur les culex fatigans comme étant l'agent transmetteur de la maladie.

De 1903 à 1913, elle atteint l'Indochine, l'Australie, l'Afrique occidentale.

De 1913 à 1917, elle apparaît aux îles Formoses, à l'île Saint-Maurice, en Syrie, en Egypte, en Grèce. En Amérique, elle apparaît en Argentine, au Brésil, en Uruguay, en Colombie, au Pérou et à Panama.

De 1917 à 1925 on la retrouve dans les Amériques, surtout dans l'Amérique tropicale, aux Antilles, en Guyane hollandaise et aux Bermudes.

De 1925-1928, on signale une forte épidémie au Caire, en Egypte, d'où la maladie gagne les possessions françaises nord-africaines; elle apparaît pour la première fois en Tunisie, au Maroc et en Algérie. De là, elle passe en Grèce, où elle cause en 1928 l'épidémie récente d'Athènes et de ses environs; 500.000 personnes sont tombées malades en peu de temps. Les services publics ont été désorganisés. Toute vie commerciale et industrielle a cessé pendant des semaines. Heureusement, la mortalité dans la maladie est relativement insignifiante.

On a signalé quelques rares cas dans d'autres pays, comme la Dalmatie, l'Herzégovine, la Roumanie, mais comme on n'a pas noté en même temps l'épidémicité de la maladie, ce sont des cas douteux; nous ne les signalons qu'en passant.

Répartition Géographique

En examinant de près les différentes épidémies que nous venons de relater plus haut, nous pouvons faire des constatations très intéressantes au point de vue épidémiologique.

La dengue est groupée autour de deux foyers principaux, autour desquels elle semble rayonner. L'un de ces foyers est situé dans les Indes anglaises, d'où la maladie a gagné la presqu'île indochinoise, l'Océanie, l'Asie Mineure, la Turquie d'Europe, l'Egypte. En Egypte, il s'est constitué un foyer secondaire d'où la maladie est passée en Grèce et dans les Etats de l'Afrique du Nord. C'est d'Egypte qu'elle menace constamment le midi de la France, où toutes les conditions (moustiques, chaleur) d'une épidémie sont présentes, les états méditerranéens et les états balcaniques.

Le deuxième foyer principal se trouve dans l'Amérique tropicale, d'où la maladie a gagné la mer des Caraïbes. Au nord, elle monte jusqu'à Philadelphie, Charleston. Au sud, jusqu'à Saint-Paul du Brésil.

La répartition géographique de la maladie coïncide avec celle des moustiques, surtout les stegomyias, culex fatigans et dans quelques endroits phlebotomes.

Elle ne dépasse jamais les parallèles 43° nord et sud. C'est dire que la dengue est une maladie tropicale et sub-tropicale. Elle cherche la chaleur, évite le froid.

Epidémiologie

Les auteurs sont d'accord pour reconnaître que la dengue ne fait aucune différence entre ses victimes; elle s'attaque sans distinction à tous les âges, aux deux sexes, sans prédilection, à toutes les races et à toutes les couleurs.

SONQUE, en 1870, cependant, a observé, sur le vapeur *La Comète*, que tous les noirs de l'équipage ont été épargnés par la maladie, tandis que les trois quarts des blancs en étaient atteints. LEGENDRE signale qu'à Dakar les indigènes semblent plus réfractaires à la maladie que les colons blancs. Ce sont de rares exceptions qu'on ne doit pas généraliser.

En outre, LEGENDRE a constaté qu'entre les blancs, ce sont les colons les plus anciens, en conséquence les plus fatigués, qui sont atteints les premiers et qui subissent les atteintes les plus graves.

La dengue, comme nous l'avons mentionné plus haut, aime la forte chaleur. Elle coïncide chaque fois avec l'éclosion des moustiques, comme la récente épidémie Grecque l'a bien démontré. Une famille venant d'Alexandrie importe la maladie à Athènes, au mois d'avril. Jusqu'au mois de juin, parallèlement à la multiplication des moustiques et l'augmentation de la chaleur,

l'accroissement des malades fut graduel. Au mois de juillet 80 % de la population est atteinte. A partir d'août, les malades deviennent de plus en plus rares pour disparaître avec le premier froid. C'est probablement pour cette raison qu'elle n'était presque jamais signalée dans les régions hautes situées. En 1888-1889, DE BRUN signale, au Liban, une épidémie de dengue, qui sévit à 1.000-2.000 mètres au-dessus du niveau de l'Océan. C'est d'ailleurs le seul cas signalé jusqu'à présent. Elle s'est produite par un été particulièrement chaud, rarement vu dans ces régions.

Les anciens auteurs remarquaient déjà la rapidité déconcertante avec laquelle la maladie se généralise. C'est ainsi que l'épidémie de l'île Gorée, en 1865 (THALY), a atteint tous les habitants en quelques jours. A Nouméa, en 1884, l'épidémie montre la même rapidité.

Les épidémies étudiées plus récemment sont à l'appui de l'opinion ancienne sur la rapidité de la propagation de la maladie. En 1921, dans l'Oubanghi (CLAPIER), une épidémie a atteint en quelques jours tout un village. L'épidémie de Saïgon, observée par Henri MORIN et PIROT en 1925, a atteint, du 25 mai jusqu'à la fin de juin, 80 % de la population et de la garnison militaire.

Kemal, en 1927, décrit une épidémie en Egypte, laquelle, par suite de la modification de la température et l'apparition des sauterelles (simple coïncidence), s'est étendue sur toute l'Egypte en quelques semaines. Des centaines de personnes tombent malades par jour.

La plus instructive est encore la dernière épidémie grecque. Les premiers cas apparaissent au mois d'avril. Le nombre des malades s'accroît graduellement jusqu'à la fin de juillet. Avec les grandes chaleurs, la dissémination devient tout d'un coup impressionnante; 270.000 cas se présentent à Athènes seule; ensuite la maladie a gagné les ports de mer, évitant les villes

et villages de l'intérieur. Elle passe ensuite en Turquie. En quelques mois, plus de 500.000 personnes ont été atteintes de la dengue.

Au point de vue épidémiologique, une question fort importante nous reste à étudier, c'est la question des voies empruntées par la maladie pour sa propagation.

L'extension se fait le plus fréquemment par la voie maritime; c'est ainsi que le vapeur *Le Havre*, en 1884, importe à Tahiti un seul malade venant de Nouméa. Ce cas seul a suffi pour créer une épidémie.

La maladie a emprunté la voie ferrée pour gagner Calcutta à travers le Bengale.

L'épidémie de Saïgon, en 1925, a été introduite par un permissionnaire qui rentrait d'une région infectée du Cap Saint-Jacques, à Saïgon. Ce cas a suffi, par suite de la négligence du malade, qui a passé la première nuit sans moustiquaire, pour que 80 % de la population en soit atteinte.

La maladie peut se servir des fleuves comme voie de dissémination. Nous en avons un cas caractéristique publié par CLAPIER, dans l'Oubanghi.

Un batelier arrive sur un bateau dans un village indemne jusqu'alors. Le jour de son arrivée, il tombe malade, atteint de la dengue; 7 jours après, les premiers cas de dengue se présentaient. La voie maritime, la voie ferrée, la voie fluviale, et on peut ajouter que probablement la voie aérienne, peuvent jouer un rôle important dans la propagation de la maladie, d'une région à l'autre, d'un pays à son voisin, voire même, par la rapidité des communications, d'un continent à l'autre.

Pathogénie

Avec GRAHAM, en 1903, bien des recherches ont été effectuées pour déterminer le virus causal de la maladie, ainsi que l'agent transmetteur. Ces expériences ont donné des résultats tellement différents l'un de l'autre qu'au lieu d'être simplifiée, la question a été plutôt rendue plus confuse. C'est grâce aux travaux de SILER, HALL et HUTCHINS, et aussi à ceux de G. BLANC, CAMINOPETROS et MANOUSSAKIS, que sa pathogénie, en partie au moins, est éclairée.

Au début, on considérait la dengue comme contagieuse. DURING rapporte le cas très intéressant de cinq familles habitant cinq endroits différents, ayant reçu du linge lavé par la même blanchisseuse, qui tombent malade en même temps, atteintes de la dengue avant les autres habitants. L'hypothèse contagieuse de la maladie existait jusqu'au jour où, en 1826-1828, SERVAN, et en 1846, ARNAUD, à l'occasion de plusieurs épidémies qu'ils ont observées, démontrent qu'aucun de leurs malades n'a été en contact direct avec les malades de la localité, et que les habitants d'un village voisin se sont infectés par contact indirect, probablement par un insecte transmetteur de la maladie.

GRAHAM, en 1903, décrit le premier une amibe ressemblant fortement à un piroplasme bigeminé, qu'il aurait vu dans le sang des malades atteints de la dengue. Mais les résultats, des recherches ultérieures pour confirmer cette opinion, ont démontré qu'il s'agissait d'un artifice de préparation, le parasite n'a jamais été retrouvé.

Les premiers travaux qui sont à la base de l'opinion d'aujourd'hui, ont été faits par ASHBARN et CRAIG, à Manille, en 1907. Ces auteurs, recherchant le virus de la maladie, constatèrent que le sang ne contenait aucun virus visible, que les cultures restent négatives. Le sang passé à travers un filtre à terre d'infusoire, injecté à l'homme sain, peut lui transmettre la dengue, après une incubation qui varie de deux jours et demi à quatre jours.

Le virus est donc, à leur avis, un parasite invisible, passant à travers le filtre. Virus ultramicroscopique.

En 1916, CLELAND et BRADLEY confirment, par leurs recherches, les conclusions d'ASHBURN et CRAIG, en ce qui concerne le virus. Ils ajoutent à ces conclusions, que le virus doit être adhérent aux globules rouges, parce qu'en lavant ces derniers et en les injectant à l'homme, il contracte la maladie. Le virus passe à travers le filtre Chamberland et il se conserve sept jours à la glacière.

SILER, HALL et HUTCHINS, dans leurs expériences de 1925, confirment ces données concernant l'existence d'un virus ultramicroscopique. CLAPIER, en 1921, PERVERS, en 1927, Henri MORIN et PIROT, malgré leurs recherches, n'ont jamais trouvé de parasite visible dans le sang de leurs malades.

MANOUSSAKIS, dans ses travaux récents en Grèce, a recherché, à partir du deuxième jour de l'incubation jusqu'à la fin de la maladie, les parasites signalés par GRAHAM, COUVY et CARBO-NOBOA. Il n'a jamais vu de parasites visibles par nos moyens, ni dans le sang, ni dans les urines des malades.

Nous devons donc admettre, avec ces auteurs, que le virus de la dengue est un parasite ultramicroscopique. Bien que COUVY, en 1920-1921, dans une épidémie qu'il a étudiée à Beyrouth, ait décrit un spyrochète dans le sang de ses malades. Ce spiro-

chète se trouvait dans le sang les dernières heures de l'incubation et quelques heures après le début de la température. Le spirochète, très rare, se colorant difficilement par le Gimsa, présente 2-3 tours de spires à son extrémité. Le spirochète est fin et il est inoculable au lapin. Les lapins ainsi infectés tombent malades, après une incubation de 4 à 5 jours. On trouve des spirochètes dans le sang de ces lapins. L'auteur, broyant huit phlebotomes capturés en milieu épidémique et injectés aux lapins, leur confère une maladie fébrile. Il trouve des spirochètes dans le sang de ces lapins.

S'agit-il, dans ces cas, d'une dengue compliquée de spirochétose ou d'un saprophite banal, signalé par MELTON W. HALL chez les malades atteints de la dengue et chez les individus sains?

Nous croyons plutôt à une infection secondaire spirochétosique, en nous basant sur la réceptivité des animaux de laboratoire, et le passage d'un animal à l'autre, toujours négatif dans la dengue.

En faveur de la nature spirochétosique de la maladie, QUILLET apporte l'observation d'une de ses malades, traitée par lui, à l'occasion d'une épidémie de dengue, à Dakar, en 1926. Chez cette personne, il a trouvé, pendant une effervescence, quelques semaines après le début de la maladie, un spirochète présentant 5-7 tours de spires, fins, inoculable aux animaux de laboratoire. Il a obtenu le passage d'un animal à l'autre.

Il s'agit d'une malade ayant présenté plusieurs accès fébriles de 3 jours chacun, et dans l'intervalle de ces accès, une accalmie apyrétique complète de 7 jours chacune. La malade n'a jamais présenté d'éruption, mais un prurit intense. Tous ces symptômes sont propres à une spirochétose plutôt qu'à la dengue.

La longueur des rémissions, l'inoculabilité chez les animaux, le passage de l'animal à l'animal, obtenus par ce virus; surtout

la guérison quasi merveilleuse de la malade par l'acétylavsan, nous font conclure qu'il s'agissait d'une complication spirochétosique ou simplement d'une spirochétose, malgré que la malade se trouvait en pleine épidémie de dengue.

Nous pouvons conclure que le virus de la dengue est un parasite invisible et filtrable, dont les principaux caractères sont, en nous basant sur les expériences énumérées, mais surtout après le recherches faites récemment par G. BLANC, I. CAMINOPÉTROS et C. MANOUSSAKIS :

Filtrabilité à travers le filtre Chamberland L. 7 et L. 11.

Son habitat est le sang, le liquide cépgalo-rachidien.

Le sang devient virulent quelques heures avant le début de la température et il reste virulent les trois premiers jours de la maladie.

Le virus ne se trouve ni dans les urines, ni dans le mucus nasal.

Il est inoculable à l'homme par injection du sang ou du sérum des dengués, ou par instillation du sérum d'un malade, goutte à goutte, dans le nez d'un individu sain.

Le virus garde sa virulence plus de 54 jours à la température de 15°-18°, et pendant 7 jours à la glacière.

En chauffant le sérum à 55° pendant une demi-heure, il perd sa virulence et son pouvoir antigénique.

En l'exposant à la radiation solaire, dans un flacon incolore, une demi-heure, il ne confère qu'une maladie atténuée aux personnes à qui on l'injecte.

Le virus n'augmente pas sa virulence par passages successifs à l'homme, mais il exalte sa virulence à l'approche de la saison chaude.

Ce auteurs ont essayé de résoudre la question très impor-

tante, pour les recherches ultérieures, de la réceptivité des animaux de laboratoire pour le virus de la dengue.

Bien avant eux, d'autres auteurs ont entrepris des expériences dans ce but, mais sans le contrôle nécessaire. C'est pour cela que ces recherches sont toutes critiquables.

En 1914, déjà, FRANCIS et LAVINDIER ont essayé d'infecter le singe Macacus Rhésus avec le sang prélevé chez les dengués, mais ils n'ont pas obtenu de résultat positif.

CARBO-NABONA (GAIAQUIL) a constaté que le sang, le liquide céphalo-rachidien, sont infectants pour le cobaye. Ces résultats sont en contradiction avec ceux obtenus par MANOUSSAKIS. On pourrait se demander s'il ne s'agit pas simplement d'une infection par le bacille asthénogène décrit par lui comme le virus de la dengue.

W. HARRIS et Ch. DUVAL observent une mortalité ou une simple morbidité en infectant les cobayes par le sang des dengués. Ils signalent en même temps une infection secondaire au Para B chez les animaux de laboratoire, qui est à la base, à notre avis, de la mortalité de ces animaux.

B. KRAUSS, en 1916, injecte du sang provenant des dengués aux cobayes, mais, malgré une observation minutieuse de huit jours, il n'a pas vu la moindre trace de température chez les animaux ainsi infectés.

Plus intéressantes sont les expériences plus récentes, contrôlées par passage de l'homme à l'animal et de l'animal à l'homme par G. BLANC, CAMINOPETROS et MANOUSSAKIS. Les résultats obtenus par ces auteurs sont les suivants :

Le Macacus Rhesus, le lapin, le cobaye, le rat blanc, sont réfractaires à l'infection. Après injection du sang des malades atteints de la dengue, ces animaux ne présentent aucun signe morbide. Leur sang, réinjecté à l'homme, ne lui confère pas la

maladie. En injectant du sang à 16 de leurs cobayes, 3 sont morts aussitôt après l'injection. Avec le sang provenant du quatrième cobaye, ils ont obtenu, chez un homme, après une incubation normale, une dengue typique, sans que l'animal ait présenté des symptômes morbides. Il est réfractaire à la maladie, malgré la présence du virus dans son corps. Les douze autres cobayes sont restés indemnes. Le passage de leur sang à l'homme a été négatif.

Nous pouvons donc admettre que les animaux de laboratoire sont réfractaires au virus de la dengue.

Quel est l'agent transmetteur de la dengue ?

Les premières expériences faites par GRAHAM en 1903-1907, tendaient à prouver que c'est le culex fatigans qui joue le rôle principal dans la transmission. Il ressort de ces expériences:

Que la maladie est transmise par le culex fatigans. L'incubation est de 4 à 5 jours. Le virus n'a pas besoin de séjourner dans le corps du moustique. Le moustique devient infectant aussitôt après son infection par le sang du malade.

Une année plus tard, CRAIG et ASHBARN refont les mêmes expériences et confirment les résultats obtenus par ces auteurs.

Mais beaucoup plus tard, en 1916, CELAND et BRADLEY, en s'inspirant des travaux exécutés dans la fièvre jaune, expérimentent les stegomyia en faisant piquer sept personnes par les stegomyia infectés; quatre personnes contractent la maladie, deux personnes piquées par les culex ne présentent aucun signe morbide. Ils conclurent, en conséquence, que dans l'épidémie de l'Australie c'est le stegomyia qui joue le rôle actif dans la

transmission. Des auteurs japonais ont constaté qu'à l'île Formose et au Japon, en dehors du stegomyia fasciata, aedes scutellaris et le pseudo-scutellaris peuvent transmettre la maladie.

COUVY, dans une localité du Liban, constata, à l'occasion d'une épidémie de dengue, l'absence totale des stegomyia et des culex, mais il trouve, au contraire, des phlebotèmes en grande quantité.

CHANDLER et RICE, en 1923, ont réussi à infecter des personnes à l'aide de stegomyia. Ils ont constaté que le moustique devient infectant, le premier, le deuxième et plus rarement le troisième, quelquefois le quatrième jour, après avoir pris du sang des malades. Ils constatèrent, en outre, que le moustique doit prendre du sang les deux premiers jours de la maladie pour qu'il devienne infectant.

La question en était là, c'est-à-dire plus obscure que jamais, quand, en 1924-25, une commission américaine, par ses recherches, nous a apporté un peu de lumière. SILER, HALL et HITCHENS, les membres de cette commission, ont continué en quelque sorte, les expériences de CLELAND et BRADLEY. Ils se servent, pour plus de sécurité, des moustiques éclos dans leurs laboratoire. Après les avoir identifiés, à l'aide d'un naturaliste, ils font piquer par les moustiques infectés sept jours auparavant, sur les malades présentant les signes classiques de la dengue, des volontaires recrutés parmi les soldats venus des régions où la dengue est complètement inconnue.

Ils constatent que seulement les personnes piquées par les stegomyia fasciata, infectées depuis onze jours, contractent la maladie. Les sujets piqués par les culex fatigans sont restés indemnes.

Ils conclurent :

Que c'est le stegomyia seul qui transmet la dengue. Le virus doit rester onze jours dans le corps du moustique pour qu'il devienne virulent.

Le moustique reste infectant toute son existence, qui est de 30 à 50 jours environ.

La maladie n'est pas héréditaire chez le moustique.

Le culex fatigans ne joue aucun rôle dans la transmission de la maladie.

En admettant le rôle principal des stegomyia dans la transmission, avons-nous le droit de conclure à l'absolue inocuité des culex et phlébotomes ? Nous ne le croyons pas, après les résultats positifs publiés par différents auteurs.

Quelle est donc la cause de résultats aussi contradictoires?

Faut-il admettre qu'il s'agit de deux virus différents ?

Nous ne sommes pas de cet avis. Le caractère clinique de la maladie et le caractère biologique du virus nous montrent qu'il s'agit du même parasite, qu'il soit transmis par le stegomyia ou par les culex et phlebotomes.

Nous croyons expliquer la différence par l'hypothèse, que le virus doit se comporter différemment chez les insectes qui l'hébergent. Voilà notre raisonnement.

En parcourant attentivement les expériences des différents auteurs qui ont étudié la transmission par le culex, on est étonné de ce que tous les cas positifs ont été obtenus par des moustiques récemment infectés, c'est-à-dire les premiers trois jours, après les avoir gorgés de sang sur les malades. Cela est tellement vrai que CHANDLER et RICE même, frappés par cette constatation, se demandaient s'il ne s'agissait pas de l'hérédité de la dengue chez les moustiques. Au contraire, les résultats positifs sont

obtenus par les stegomyia infectés depuis plus de sept jours. Ils ont omis de vérifier si le culex fatigans peut transmettre la maladie entre le premier et le cinquième jour de l'infection.

Il faut croire que la différence entre les résultats ainsi obtenus est due à la façon différente d'opérer.

A notre avis, voilà comment les choses doivent se passer. Le virus, une fois ingéré par les moustiques, y reste trois ou quatre jours. Le moustique peut transmettre la maladie pendant ces trois jours directement. Il disparaît ensuite complètement du corps du culex et phlébotome, ne trouvant pas les conditions nécessaires à son développement. Mais, au contraire, chez le stegomyia, il se développe et se transforme pour prendre une forme infectante et plus résistante que la première (la forme métacyclique). Pour cette transformation, le virus a besoin de onze jours. Sous cette forme, le virus peut rester chez le moustique et le rendre infectant jusqu'à la fin de sa vie.

Pour vérifier cette hypothèse, que nous croyons bien fondée, on devrait reprendre les expériences faites par SILER, HALL et HITCHINS et, au lieu de ne mettre les sujets d'expérience en contact avec les culex qu'à partir du cinquième jour de leur infection, il faudrait le faire dès que les moustiques seraient gorgés de sang sur les malades.

Nous admettons donc le rôle principal du stegomyia dans la transmission de la maladie, mais nous ajoutons qu'un rôle non négligeable, bien que secondaire, est joué par le culex fatigans et phlébotome. Nous verrons, dans nos conclusions, l'importance de cette constatation.

Symptomatologie

Incubation.

Les avis sur la durée de l'incubation sont très discutés. C'est ainsi qu'ASHBURN et CRAIG la considère de 2 jours et demi à 4 jours; CONSEIL, DURAND et CLAPIER, de 4 à 7 jours; MORIN, à Saïgon, et SACORRAFOS, en Grèce, la croient de 9 jours. Elle ne dépasse pas la limite de 2 jours et demi à 10 jours.

Période d'état.

Cette période se compose, dans les plus grands nombres de cas, de deux paroxysmes fébriles, séparés par une rémission. La rémission ne manque qu'en 10% des cas (Saïgon); elle était très fréquente dans les expériences de SILER, HALL et HITCHINS. Les trois phases de la maladie sont suivies d'une quatrième période, la desquamation, qu'on peut considérer comme le début de la convalescence.

Premier paroxysme fébrile.

Peut débuter brutalement en surprenant le malade. Cette forme brutale, observée par LEGENDRE dans la presqu'île indochinoise est dénommée par lui la forme de l'Extrême-Orient. Elle était vue par CONSEIL et DURAND, dans la plupart des cas en Tunisie et en 15 % des cas par SACORRAFOS, à Athènes, pendant l'épidémie de 1928.

Dans cette forme, le malade est brusquement pris de douleurs articulaires vives qui l'immobilisent, le clouent sur place.

On a l'habitude de rapporter l'observation classique de MARTIALIS. « Dans une famille, dont il traitait plusieurs membres pour la dengue, un des membres de la famille qui, jusqu'alors, avait été épargné, se moquait des autres avec le plus grand entrain, contrefaisait la démarche de ceux que les douleurs articulaires tourmentaient, il est presque subitement atteint au milieu de sa pantomine. »

Une dame entre dans une église pour y faire une courte prière; se trouvant agenouillée, elle est prise subitement de douleurs articulaires et ne pouvait qu'à peine se retirer. Les individus frappés au milieu de la rue ne sont plus capables de faire aucun mouvement; ils sont obligés de se faire véhiculer jusque chez eux.

Une deuxième forme, moins brutale, a été décrite. Elle a été observée par LEGENDRE dans l'Afrique centrale et dans l'A.O.F., dénommée pour cela la forme centro-africaine, vue également par SACORRAFOS, à Athènes, dans 85 % des cas.

Elle s'installe au contraire lentement. Les malades sont pris, un à deux jours avant l'apparition de la température, d'une asthénie marquée, de malaises généraux, de céphalée. L'anorexie ne fait que rarement défaut. Les malades sont obligés, en général, de s'aliter. La température monte dans les deux formes, subite-

ment, en même temps que les douleurs apparaissent. La température se maintient entre 39° et 40°. Mais elle peut monter plus haut. SACORRAFOS l'a vue monter, chez deux de ses malades, jusqu'à 42°.

Douleurs. — Quand elles apparaissent brusquement, elles sont atroces. Le malade souffre tellement qu'il pousse des plaintes au moindre mouvement. La rachialgie est très intense; on a l'habitude de la comparer au coup de barre décrit dans la fièvre jaune... A la palpation, les articulations elles-mêmes ne sont pas douloureuses, mais on trouve les points douloureux situés autour et en dehors des articulations. Les insertions des tendons sont extrêmement sensibles. La colonne vertébrale, à la percussion, est douloureuse, surtout vers sa partie inférieure, d'où les douleurs irradient le long des nerfs, particulièrement ceux des membres inférieurs. Les crampes musculaires sont fréquentes dans les muscles des membres inférieurs et au thorax. Les douleurs du thorax empêchent même le malade de respirer; il se sent comme serré dans un corset. La céphalgie est frontale et péri-orbitaire.

L'éruption, signe habituel de la maladie, ne manque qu'en 4 % des cas (Saïgon). Cette éruption, une simple rash initiale, rougeur ou un véritable érythème, est en général polymorphe. Quand elle est intense, la face devient rouge, les yeux sont injectés, rouges, avec larmoyement et photophobie. L'éruption commence par les régions découvertes du corps; par les mains, la figure, pour gagner ensuite le corps entier. Elle est fugace; il faut examiner attentivement le malade pour la voir. Tous ces symptômes sont accompagnés d'une anorexie marquée. L'asthénie est profonde, caractéristique de la maladie.

Cet état peut durer de 1 à 6 jours. Quand tous ces symptômes s'amendent, le malade commence sa période de rémission.

Rémission.

La température tombe rapidement au-dessous de 38°. Les douleurs diminuent d'intensité. L'éruption disparaît. Le malade a l'impression qu'il est complètement guéri. Cette période peut durer quelques heures. Elle est quelquefois tellement courte qu'elle peut passer inaperçue. C'est probablement la raison pour laquelle beaucoup d'auteurs la signalent comme faisant défaut fréquemment. Dans d'autres cas, elle peut se prolonger de 4-5 jours.

Deuxième paroxysme fébrile.

Le malade est subitement repris de la température, de ses douleurs articulaires, de tous les symptômes que nous avons énumérés dans le premier paroxysme. Ils sont beaucoup moins accentués que dans la première période, mais l'éruption est, au contraire, très intense, confluante, ne faisant jamais défaut dans cette phase de la maladie. Moins fugace, elle débute généralement par les parties recouvertes du corps, pour gagner ensuite les extrémités et la face. L'éruption est protéiforme, scarlatiniforme par sa couleur et morbilliforme par sa disposition (PIROT). Elle peut présenter des formes variées, rougeoliforme, même pétéchiale (SPEDER).

Cette période est moins longue que la première, elle dure d'un à trois jours.

Elle est suivie de la desquamation, c'est la quatrième période, dans laquelle la température est nulle. La desquamation s'effectue et le malade commence sa convalescence.

Formes cliniques. — A côté de cette forme la plus fréquente, les auteurs ont décrit plusieurs autres formes en se basant sur l'évolution de la maladie. C'est ainsi que CONSEIL et DURAND ont observé une forme courte, une forme prolongée, en se basant sur la durée de la maladie.

D'après la température, la forme en selle, la forme typhoïdique. D'après les différents symptômes, voire même les complications, la forme gastro-hépatique, hémorragique, etc...

L'examen des Organes pendant la Maladie.

Cœur et vaisseaux sanguins. — Le pouls, pendant la maladie, voire même pendant la convalescence, est caractéristique. Dans la dengue, la dissociation du pouls et de la température est manifeste. La température est de 40° par exemple, en même temps le pouls bat à 60-80 pulsations à la minute. SACORRAFOS a noté 40 pulsations chez certains de ses malades. Les malades peuvent présenter, à cause de ces battements ralentis, des syncopes avec un état manifeste de lypothémie.

Les bruits du cœur sont faibles, assourdis, mais ne présentent pas d'autres altérations.

La tension artérielle est normale au début de la maladie, pour tomber ensuite au-dessous de la normale, où elle se maintient jusqu'à la fin de la maladie (PIROT).

Le sang présente, au cours de la maladie, une leucopénie allant de 4.000 à 1.000 globules blancs. Accompagnée d'une mononucléose, intéressant surtout les moyens et grands mononucléaires, HENRI, MORIN et PIROT signalent un aspect vasculaire particulier de ces derniers.

Tube digestif. — La cavité buccale présente de l'énanthème. La langue est blanche, chargée ou non, gardant la coloration rouge de ses bords. La perversion du goût et l'haleine fétide sont fréquemment signalées. Les vomissements sont muqueux, voire même bilieux, mais ne présentent jamais les caractères de vomito-negro. Le malade est constipé ou il souffre de la diarrhée, anorexie marquée allant jusqu'à l'alimentophobie pendant toute la durée de la maladie.

Appareil respiratoire. — Il n'est jamais touché.

Système nerveux. — Insomnie rebelle allant, chez quelques malades jusqu'au délire.

Le liquide céphalo-rachidien contient 0,60-0,70 d'albumine, au lieu de 0,20-0,25 (PIROT).

Urines. — Elles sont généralement abondantes, incolores. Dans quelques rares cas, SACORRAFOS a signalé une diminution des urines. PIROT a trouvé quelquefois, à la fin de la période fébrile, 0,60-0,70 gr. d'albumine. SACORRAFOS a même noté, dans quelques cas, 15-20 gr. d'albumine. Les auteurs sont d'avis que les urines des dengués ne contiennent pas d'albumine. Les cas de SACORRAFOS sont exceptionnels, se rencontrent chez les malades atteints de néphrite avant leur dengue.

Foie, rate. — Pas ou peu touchés.

Système lymphatique. — Rarement des adénites, surtout adénite sous-maxillaire.

Convalescence. — La convalescence de la dengue est très longue et pénible. On pourrait la considérer comme une phase apyrétique de la maladie. La bradycardie continue. Le malade

présente quelquefois de la température vespérale. Il peut persister des douleurs articulaires, des douleurs musculaires, des névralgies rebelles. Le malade est asthénique, présentant une apathie intellectuelle. Ce n'est qu'après 3 à 6 semaines que le malade peut être considéré comme guéri.

Complications.

La maladie a été considérée toujours comme bénigne. Dans ces derniers temps, on a signalé quelques aggravations de l'état antérieur du malade qu'on peut mettre sur le compte de la dengue. C'est ainsi que la tuberculose reçoit comme un coup de fouet; elle évolue plus rapidement pendant et après la maladie. Ce sont surtout les vieillards et les enfants, en général les individus affaiblis, qui ont à craindre les complications pouvant amener la mort.

DURAND, CONSEIL et SACORRAFOS ont signalé dans la dengue des métrorragies, des règles abondantes et précoces. L'épistaxis et l'hématémèse ne sont pas rares. Ils ont noté de l'agitation allant jusqu'au délire, des accès hystériformes. Chez deux de ses malades atteintes d'ulcère latent de l'estomac, SACORRAFOS a vu le réveil du processus accompagné de l'hématémèse. Chez la femme enceinte atteinte de la dengue, les avortements sont rares, mais ils peuvent se produire.

SPEDER a signalé deux cas de paralysie générale à la suite de la dengue guérie par l'électricité en 30 jours. Sur le paquebot *Angot*, il observe plusieurs cas de polynécrite et de poliomyélite antérieure, heureusement passagère. MANTEL, dans un travail sur la dengue, signale deux cas de néphrite guéris sans laisser de traces.

CASSUTO et MUSSO ont observé un seul cas d'une anurie complète durant 48 heures. La vessie ne contenait pas d'urines. C'est le seul cas qu'on trouve dans la littérature sur la dengue. Chez un autre malade aortique et hypertendu, ils ont observé une hémorragie cérébrale légère.

BURTON, CLELAND a vu une paralysie oculaire. Enfin, Charles NICOLAS, en 1926, à la Nouvelle Calédonie, a eu l'occasion de voir cinq orchites mono ou bilatérales et chez une femme une ovarite guérie par la suite.

Les cardiaques sont ceux qui sont les plus exposés aux complications. C'est ainsi que CASSUTO et MUSSO ont vu, chez un artério-scléreux, une arythmie se développer pendant la dengue. Cette arythmie est restée définitive après la guérison.

Anatomie pathologique. — Les autopsies sont rares dans la dengue. Nous ne possédons que deux observations datant de l'année 1845 et 1896, faites par NOQUI, en Cochinchine. Il a noté une infiltration séro-purulente de la pie mère. Les autres organes ne semblaient pas être malades.

Il y a donc une réaction méningée dans la dengue, qui peut expliquer les différents signes et complications nerveux que nous venons de signaler.

Diagnostic.

Facile en milieu épidémique, mais en dehors de l'épidémie et dans les premiers cas de dengue, le diagnostic présente des difficultés assez sérieuses.

Avec la fièvre jaune. — Au début, l'allure clinique de ces deux maladies présente des ressemblances qui peuvent permettre

une confusion. On trouve même des affinités étiologiques assez analogues. La brusquerie de début, la rachialgie, la gastralgie, la rémission courte entre les deux paroxysmes fébriles, existent communément dans les deux maladies.

Mais bientôt l'apparition de l'ictère au début de la rémission, l'apparition des vomissements noirs de la fièvre jaune, l'albuminurie massive du début de la fièvre jaune, sont des signes qui la différencient totalement de la dengue, ainsi que le signe de VIDAILLET.

L'éruption constante dans la dengue est très rare et d'un caractère différent dans la fièvre jaune. La leucopénie et l'état vasculaire des globules blancs dans la dengue, est un caractère qui ne se rencontre guère dans la fièvre jaune.

D'après l'avis de HILER, HALL et HITCHINS, qui ont attiré l'attention sur les caractère analogues du virus de la fièvre jaune et de celui de la dengue, on pourrait croire qu'il s'agit du même parasite. Pourtant la différence est assez appréciable. L'incubation dans la dengue est beaucoup plus longue. La mortalité dans la dengue est rare, et elle survient à la suite des complications, tandis que dans la fièvre jaune elle atteint de 50 à 90 %. La différence géographique n'est pas négligable non plus. Bien que la dengue existe partout où la fièvre jaune est endémique, on ne peut pas dire la même chose de la fièvre jaune.

L'immunité dans la fièvre jaune est beaucoup plus durable. Les rechutes sont inexistentes dans la même saison. Le sang des convalescents est doué de propriétés nettement préventives et appréciables, même au bout de 26 jours. La possibilité de l'inoculation au singe et aux animaux de laboratoire de la fièvre jaune; la vaccination préventive réussie par PETIT et ses collaborateurs, au singe, contre la fièvre jaune; les expériences faites

par le virus de la dengue, ont donné des résultats tout à fait différents.

Tous ces caractères nous permettent non seulement de différencier les deux maladies entre elles, mais encore d'affirmer que le virus, malgré ses analogies très vagues d'ailleurs, et malgré les avis de certains auteurs, est un paraite différent de celui de la fièvre jaune.

Fièvre récurrente. — Dans la fièvre récurrente, la durée des différentes périodes est beaucoup plus longue que dans la dengue. Les douleurs manquent ou, si elles existent, elles sont moins violentes. L'éruption manque presque toujours. La généralisation rapide caractéristique à la dengue manque dans la fièvre récurrente. Enfin, le spirochète observé dans le sang et le traitement efficace par les arsenicaux tranchent le diagnostic.

Fièvre de trois jours ou fièvre à Papataci. — La durée de la maladie est beaucoup plus courte. L'éruption, qui ne manque jamais dans la dengue, est presque inexistence dans la fièvre de trois jours. Pas de rémission, la fièvre est continue.

Immunité durable. Les indigènes sont généralement immunisés contre la fièvre de trois jours par les attaques subies dans leur enfance (TAUSSIG).

Fièvre de trois de sept jours, fièvre d'acclimatation. — Dans la fièvre climatique, les douleurs sont beaucoup plus sourdes et moins précoces. Elles sont musculaires et articulaires, jamais périarticulaires, comme dans la dengue. La rémission n'existe pas, et même, si elle existe, c'est une fausse rémission, la température ne descend jamais au-dessous de 38°5. Pas d'épidémicité. Eruption très rare.

Paludisme. — Avant la découverte des plasmodium par LAVÉRAN, les deux maladies ont été fréquemment confondues. Mais le sporozoaire dans le sang, l'action de la quinine, qui est nulle dans la dengue, aide à différencier les maladies.

Scarlatine. — Dans la scarlatine, la fièvre est continue, la langue framboisée, l'angine existe fréquemment, ainsi que l'adénopathie. L'éruption scarlatineuse se différencie nettement de l'éruption de la dengue dans la première période.

La grippe. — Le diagnostic entre la grippe et la dengue est quelquefois très difficile. Il y a une différence géographique. La grippe existe dans la région tempérée, tandis que la dengue sévit dans la région tropicale et subtropicale. Une différence saisonnaire, la dengue n'existe pas dans la saison fraiche, tandis que la grippe aime le froid. Absence d'éruption proprement dite. Les accidents nerveux gastro-intestinaux, rares dans la dengue, mais surtout pulmonaires, qui n'existent jamais dans la dengue; inexistence de l'asthénie profonde, de la bradycardie la sépare nettement de la dengue.

Variole. — Au début, à cause de la rachialgie intense, pourra créer quelque confusion, mais plus tard la marche de la maladie nous permettra de poser le diagnostic.

La mélitococcie. — Au début, c'est très difficile, surtout si la cutiréaction, l'agglutination de l'hémoculture, sont négatives. Mais, bientôt, la fièvre ondulente, les douleurs moins violentes, font poser le diagnostic.

Le typhus, typhus exanthématique, sont des maladies qui peuvent causer quelques confusions au début, mais l'épidémiologie le laboratoire et la clinique surtout, vont nous permettre un diagnostic précoce.

Pronostic et Mortalité

Jusqu'à ces jours derniers, les auteurs ont été tous d'accord que la dengue est une maladie extrêmement bénigne, peu mortelle.

La mortalité aux Indes, dans les nombreuses épidémies, n'était que de 0,50 %. Pendant l'épidémie de la Nouvelle Calédonie, en 1884, la mortalité a été nulle. Les récentes épidémies de la Tunisie, de l'Algérie et marocaine, ont été signalées comme bénignes.

D'après la statistique officielle grecque, sur 1.860 décès de toutes sortes survenus à Athènes et au Pirée, pendant l'épidémie dernière, 586, soit un tiers, sont attribués à la dengue. Sur les 500 mille malades il y avait donc 586 morts de la dengue, ce qui fait une mortalité de 1,5 pour 1.000. Prenons en considération que la maladie a sévi surtout parmi la population d'émigrés arméniens qui, à la suite des misères qu'ils avaient endurées, n'étaient pas résistants à des infections. Nous pouvons conclure que la maladie, au point de vue individuel, est relativement bénigne. Si cela est vrai au point de vue individuel, il en est tout autre si on se place au point de vue social et économique. Il suffit de penser quelle peut être la vie économique d'une ville, d'une région, voire même d'un pays, dont 80-90 % de la population est atteinte en même temps d'une maladie, laquelle, en dehors des 10 à 15 jours d'alitement, immobilise et rend inutile, par une convalescence de 4 à 8 semaines, les individus qui en sont atteints.

Immunité. Rechute. Récidive

L'immunité semble être réelle dans la dengue, mais elle est de courte durée. Les expériences de SILER, HALL et HITCHINS ont démontré que sur 12 volontaires, 68 % ont, après une maladie expérimentale, une immunité de 40 à 121 jours. Les autres sujets non immunisés font une maladie beaucoup plus courte et moins intense que les premiers atteints. MANOUSSAKIS, dans ses expériences, arrive au même résultat.

Nous pouvons donc facilement comprendre les rechutes fréquentes qui surviennent 20 jours à un mois après une maladie naturelle, ainsi que les récidives qui surviennent 2 à 3 mois après les premières infections. Ces rechutes et récidives se rencontrent dans 16 % des cas, d'après les différents auteurs. Nous avons remarqué que les rechutes sont plus nombreuses pour les auteurs qui ont noté le moins de rémission ou qui nient la période de rémission. Cela tient probablement à ce qu'ils considèrent la deuxième période un peu tardive, 4-6 jours, comme des rechutes. Les malades qui ont subi une atteinte de dengue peuvent refaire, après 121 jours, dans la même saison, une deuxième maladie.

Traitement

On ne connaît pas encore de médicament spécifique de la dengue. On traitera le malade symptomatiquement. Il doit garder le lit à cause de la faiblesse cardiaque, même pendant la rémission et pendant une grande partie de la convalescence. Des aliments légers. Des liquides, alcool, compote, bouillon de légumes.

Contre les douleurs et *température :* aspirine, antipyrine, salicylate de soude.

Contre l'hypotention : Adrénaline, strychnine, sparteine.

Contre les hémorragies : Chlorure de calcium, extrait d'hyophise.

Dans la convalescence, les arsenicaux, la strychnine peuvent rendre des services.

Prophylaxie

Cette prophylaxie est intéressante pour nous, à cause de la communauté de frontières avec les pays méditerranéens actuellement atteints.

Nous allons voir successivement la lutte contre le réservoir de virus, contre les malades et contre l'agent transmetteur de la maladie.

Quel est le réservoir de virus ?

LEGENDRE, dans un article paru dans la presse médicale, en 1926, a attiré l'attention sur les maladies qui n'empêchent pas les gens de travailler, qu'il appelle des fébricules, fréquentes dans les régions où la dengue est endémique. Il les considère comme une forme larvée de dengue.

G. BLANC, I. CAMINOPETROS et MANOUSSAKIS, injectant à un volontaire du sang d'un malade atteint de la dengue, l'individu ainsi infecté n'a présenté aucun signe de maladie. Mais en prenant de son sang et en l'injectant à un autre individu sain, celui-là présente une dengue typique après une incubation régulière. Ils considèrent cette forme comme une forme inapparente de dengue (Nicolle).

On peut donc considérer l'homme comme réservoir de virus. Le virus se maintient, sous forme de fébricules, dans les régions où la maladie est endémique, ou sous une forme inapparente cliniquement. A l'occasion d'une forte chaleur ou moindre résistance du malade, la maladie éclate et peut se transmettre aisément quand les moustiques se présentent.

On comprend facilement que le dépistage de ces individus porteurs de germes est tout à fait impossible.

Il faudra donc comprendre la prophylaxie par l'isolement des malades afin que les moustiques ne puissent pas s'infecter.

Nous savons que le virus n'existe, dans le sang du malade qu'à partir des derniers jours de l'incubation et les quatre premiers jours de la maladie. Il faudra donc garder sous moustiquaire tout individu malade présentant de la température dans un milieu épidémique.

Pour éviter les piqûres de moustiques, même les personnes qui ne sont pas malades, doivent, à l'occasion d'une épidémie, dormir sous moustiquaire. Comme les phlébotomes sont de petite taille, ils passent facilement sous un moustiquaire à mailles ordinaires; il faut employer les moustiquaires à mailles très fines.

La lutte contre les transmetteurs de la maladie.

Il est établi que le rôle principal de la transmission de la maladie est joué par le stegomyia. Il faudra donc employer tous les moyens connus pour détruire ces moustiques. Mais, comme nous l'avons démontré précédemment, le culex fatigans et les phlébotomes jouent un rôle secondaire, mais assez important, dans l'extension. Il faudra donc les combattre aussi activement que les stegomyia.

La prophylaxie internationale peut se faire par la déclaration de la maladie entre pays voisins et par la destruction des moustiques sur les véhicules terrestres, aériens ou maritimes venant de pays infectés.

L'extension de la maladie.

En examinant de près l'historique des épidémies, on peut facilement se rendre à l'évidence que la dengue a pris, en effet, une extension indiscutable de l'Orient vers l'Occident. Installée définitivement en Egypte, où elle a causé une épidémie nouvelle en 1917, d'où elle a passé en Grèce, en Turquie. L'Algérie, la Tunisie ont été épargnées jusqu'à l'année 1926 et 1928. A la faveur d'une forte chaleur la dengue endémique en Egypte a causé une épidémie massive en 1925-1926. La maladie passe dans la même année de l'Egypte en Algérie, Tunisie et au Maroc. En 1927-1928, elle se continue dans l'épidémie de Grèce.

On a même signalé sept cas de dengue à Braila (Roumanie). Tous ces malades, des sujets grecs, ont contracté leur infection en Grèce. Heureusement que l'autorité, mise en éveil par l'épidémie grecque, a pris les précautions nécessaires pour l'isolement des malades sous moustiquaires à mailles denses, par la démoustiquation des bateaux, et on a pu ainsi préserver une grande partie du pays d'une catastrophe.

La France et la Roumanie sont-elles exposées à la maladie?

La maladie pourra-t-elle trouver les conditions nécessaires à sa transmission et à son développement dans ces deux pays ?

Nous pouvons répondre affirmativement aux deux questions. Les relations fréquentes avec les pays où la maladie a causé des ravages en 1927-1928; les chaleurs qui règnent dans la région méridionale de ces deux pays, ainsi que la présence des stegomyia, culex et phlébotomes, les expose à la dengue.

Il faudra donc prendre des précautions par la destruction des moustiques et surtout de leurs larves, pour les années 1929-1930.

CONCLUSIONS

I. — La récente épidémie de dengue confirme ce qu'on savait de cette maladie : à savoir que, bénigne en elle-même, elle est grave par ses complications, par la longueur de sa convalescence, causant ainsi une longue incapacité fonctionnelle.

II. — Les nouvelles recherches faites dans l'épidémie nord-africaine et dans l'épidémie grecque, semblent établir définitivement le rôle principal des stegomyia fasciata et le rôle secondaire des phlébotomes et culex fatigans dans la transmission.

III. — L'agent causal est un virus filtrant, ultramicroscopique, fréquemment accompagné des parasites d'infection secondaire.

IV. — Chez les stegomyia, le virus, au bout de 11 jours, se transforme en forme infectante (métacyclique) en rendant le moustique infectant jusqu'à la fin de sa vie. Chez les culex et phlébotome, ou pour des raisons que nous ignorons encore, il ne peut se développer. Il disparaît après 4 à 5 jours et le moustique, après, n'est plus infectant.

V. — La prophylaxie doit viser surtout à protéger les individus sains et les pays voisins. Elle peut être réalisée par la destruction des moustiques, par l'emploi de moustiquaires.

VI. — Les moustiquaires doivent être à mailles très étroites (phlébotomaires), les phlébotomes étant de taille petite, traversent les moustiquaires ordinaires; c'est peut-être une des raisons de l'extension de l'épidémie au début.

VII. — Pour la protection des pays voisins, on ne peut avoir recours qu'à la destruction des moustiques, des véhicules venant des pays infectés et à l'isolement, sous moustiquaires, des individus de la période d'incubation et les premiers trois jours de la maladie. Il n'existe, en effet, aucun médicament spécifique et stérilisant de la maladie.

BIBLIOGRAPHIE

ANDERSON, Colas BELCOURT, M^me^ ANDERSON. — Note sur une épidémie tunisienne récente. *Revue Tunisienne des Sc. Méd.* 1928.

ASHBURN et CRAIG. — *Philippine Journal of Soc. Méd.* 1907.

BRUMPT. — Précis de parasitologie.

G. BLANC, I. CAMINOPETROS et E. MANOUSSAKIS. — Bull. de la Soc. Chr. et Presse Médicale 1928. — Pathologie exotique, 1928. — « Quelques recherches sur la dengue effectuées pendant l'hiver de 1928, période où il n'y a plus de stegomyia ».

COURMONT et ROCHAIX. — Précis d'hygiène.

BURTON, CLELAND, BRADLEY et W. MAC DONALD. — *Journal of Hygiène.* 1928.

BRADLEY et B. CLELAND. — Transmission de la dengue en Australie et essai d'inoculation an. int. Pasteur, 1918.

BURTON CLELAND. — *Pratic of the Méd. in the Tropic.*

COUVY. — Note sur une épidémie de dengue à Beyrouth, an. de l'Ins. Pasteur. 1921.

CLAPIER. — An. de Méd. et Pharmacie colon. 1921.

CONSEIL et DURAND. — Une épidémie de dengue observée à Tunis. Revue Tunis des Sciences Méd., 1927, n° 9. — « Sur quelques formes anormales de dengue » (même, 1927, numéro 10).

CASSUTO et BEN MUSFO. — A propos de l'épidémie de dengue. Formes anormales. Complications. Rev. Tunis des Sciences Méd. 1927.

Calvr. CHRADO. — *La actual épid. de dengue en Andalucia. Médecine de los pairs Calidos.* 1928.

CASTELJAN. — *La éped. del colorado en Andalucia. Méd. de las pairs Calidos.* 1928.

GUILLET — Au sujet de la récente épid. de dengue à Dakar. Note sur un cas de spirochétose humain. Soc. de patho. exotique. 1926.

GRALL et CLARAC. — Traité de patho. exotique. 3e volume.

HENRY S., MORIN et R. PIROT. — Sur l'épidémiologie de la dengue de l'Extrême-Orient. Archives de l'Inst. Pasteur d'Indochine. 1926.

MILTON W. HALL. — *The occurence of spirochète like filaments in the bload af dengue patients and in normal individuels.* Amér. Journ. Méd. Baltimore. 1925.

L. HOBBS. — Cas isolés de dengue au Caire en 1916. — La Clinique. 1917.

JOYEUX Ch. — Précis de path. exotique.

KHURI J. — « Quelques observations parasitologiques et biochimiques concernant l'urine dans la dengue ». Bull. de la Soc. de Path. exotique. 1928.

KEMAL. — « L'épidémie de dengue de 1927 en Egypte ». *The British Méd. Journal.* 1928.

KRAUS B. — *Deutsch Med. vochen.* 1916.

LEGENDRE J. — « Au sujet de la dengue ouest-africaine ». Presse Méd. 1926. — Bul. de la Soc. de Path. exotique. 1927. « Sur l'exist. des phlébotomes en Haute Volta ». — « A propos de la fièvre rouge congolaise ». Bul. de la Soc. de path. exotique. 1928.

LEFRANC. — « Pseudo-dengue ou fièvre rouge congolaise. » Bul. de la Soc. de Path. exotique. 1927.

LEVANT R. — Gazette des Hôpitaux. 1928.

MORIN M. — « A propos de la pathogénie de la dengue ». Soc. Méd. Chir. de l'Indochine. 1926.

MANOUSSAKIS E. — « Recherche étiologique sur la dengue ». Bul. de la Soc. de Path. exotique. 1928.

NICOLAS Ch. — « Six cas d'orchite ou ovarite; complications de la dengue ». Bul. de la Soc. de Path. exot. 1926.

PETIT I.-L. — « Virus de la fièvre jaune ». Presse méd. 1928.

PIROT. — « Note préliminaire sur une épidémie de fièvre de sept jours, observée sur les navires de guerre stationnant à Saïgon». Bul. de la Soc. Méd. Chir. de l'Indochine. 1926.

PEWERS. — Société de Path. exotique. 1927.

RAYNAUD, G. DIENOT. — Algérie Méd. 1927. — Bul. sanit. de l'Algérie. 1927.

SILER F., M. W. HALLET et A.-P. HITCHENS. — *The Philippine Journal of Science.* 1926. — « La dengue. Histoire, étiologie, manifestation cliniques, immunité, prévention ».

SILER, HALL et HITCHENS. — *Résults obtainds in the trans. of dengue fever. The Journal of Amer. Association.* 1925.

SACORRAFOS. — « Etude clinique sur la dengue ». Presse méd. 1928.

SPEDER E. — « Fièvre Charleston est-elle de la dengue ? Quelques complications ». Maroc Médical. 1928.

SUDLEY E.-W. — « La dengue au Soudan ». Soc. de Path. exotique. 1926.

TANON L. — Le Monde Médical. 1925, 1926, 1927.

The Journal of Tropic. Méd. and Hygiène. N° 14. *Note open the occurence of atwelw days fiver of dengue groups in Nigeria.*

« La dengue en Tunisie ». Bulletin sanitaire de l'Algérie. 1927.

« La dengue. Son apparition à Alger ». Bull. san. de l'Algérie. 1927.

« L'immunité. La dengue qui sévit dans le proche Orient peut envahir le Midi de la France ».

Rapport épid. mensuel de la Soc. d'hygiène de la S. des W. 1928. « L'épidémie de dengue en Grèce ».